Über die Bedeutung dauernden Liquorabflusses für die Therapie der Epilepsie.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Hans Heidelberg.

Berlin 1912.
Verlag von R. Trenkel.

Gedruckt mit Genehmigung einer hohen medizinischen Fakultät der Ruperto-Carola.

Dekan Prof. Kossel.

Referent: Prof. Dr. Wilms.

Meinen Eltern!

Die Befunde, welche gelegentlich der operativen Behandlung der traumatischen Jacksonschen Epilepsie, aber auch der wenigstens unter der Diagnose genuine Epilepsie zur Operation gekommenen Fälle, erhoben worden sind, weisen darauf hin, daß sich bei einem nicht unbeträchtlichen Teile der Erkrankten im Anschluß an das Trauma, oder, wenn dieses nicht sicher nachzuweisen, aus anderen Gründen, sich ein mehr oder weniger chronischer Prozeß von teils akutem, teils subakutem Beginn im Gehirn oder in seinen Häuten oder in beiden zugleich entwickelt haben müsse. Das augenscheinlichste Symptom desselben äußert sich in einer Liquorvermehrung mit konsekutiver intrakranieller Drucksteigerung oder in einem Ödem bestimmter Partien der intrakraniellen Teile.

So konstatiert z. B. Bereczowsky[1]) gelegentlich der Besprechung operierter Fälle, die zum Teil aus der Kocherschen Klinik stammten, häufig „in der oder jener Form, in stärkerem oder schwächerem Grade, die Vermehrung des Liquor cerebro-spinalis".

Es darf nicht wundernehmen, daß so häufig bei Epilepsien verschiedenen Ursprungs dieselben Veränderungen vorgefunden wurden; denn es besteht wohl heute kein Zweifel mehr, daß ein Teil der Epilepsiefälle, die als genuin galten, doch mit größter Wahrscheinlichkeit einem versteckten Trauma bzw. einem entzündlichen Prozesse ihren Ursprung verdanken, ursächlichen Momenten, die, wie wir hernach sehen werden, analoge Veränderungen hervorzurufen imstande sind.

Friedrich[2]) betont, in wie großer Zahl von Fällen genuiner Epilepsie Traumen das Krankheitsbild einleiten. Man könne auch in zahlreichen Fällen derselben bei sorgfältigster Absuchung des Schädels traumatische Residuen nachweisen. Allerdings sei es für viele dieser Narben sehr zweifelhaft, ob sie in irgendeinem Zusammenhang mit der Entstehung der Epilepsie stünden. Friedrich zweifelt jedoch nicht daran, daß es unter den angeblich genuinen Epileptikern solche gäbe, bei denen ein Trauma als sicher anzunehmen ist. Und die Schwierigkeit einer Trennung der Fälle in genuin oder nicht genuin wird noch verständlicher durch die Tatsache, daß nach einem Trauma bei ein und demselben Kranken mitunter neben Attacken von partieller Art, von ausgesprochenem Jacksontypus mit Erhalten- oder Erloschensein des Bewußtseins, abwechselnd auch allgemeine große Krampfanfälle beobachtet worden sind. Ebenso steht es fest, daß Jacksonsche Anfälle im Laufe der Zeit den ihnen eigentümlichen Charakter verlieren und in allgemeine epileptische Konvulsionen übergehen können.

Auch die Lokalisation der Krämpfe bei genuiner Epilepsie ist, ebenso wie für die Jacksonsche, meist in der Rinde anzunehmen. Friedrich schließt dies aus der Tatsache, daß es möglich ist, durch Eingriffe an der Rinde eine Beeinflussung der Krämpfe auch bei der genuinen Epilepsie auszuüben.

Auch sprechen die Erfahrungen Redlichs[3]) und Auerbachs für letztere Annahme, denen es gelang, „über Erwarten häufig“ bei angeblich genuin Epileptischen Symptome zu finden, die auf einen leichten organischen Prozeß in der Rinde einer Hemisphäre bezogen werden konnten. Es handelt sich hier um die besonders von Redlich beobachteten halbseitigen Erscheinungen, die sich kurze Zeit oder direkt unmittelbar nach den Anfällen gar nicht selten zeigen.

Auerbach[45]) ist der Überzeugung, „daß fließende Übergänge zwischen der genuinen und der sog. Jacksonschen Epilepsie bestehen.“

Redlich meint, es könnte, selbst bei der Annahme einer diffusen Rindenerkrankung bei genuiner Epilepsie, diese doch an bestimmter Gegend ihren Anfang nehmen und auch späterhin hier am stärksten nachweisbar sein. War der Ursprung ein motorisches Zentrum, so treten nach ihm die Halbseitenerscheinungen auf, war er ein stummes Zentrum, so ist auf aphatische Symptome, Anopie usw. zu achten.

Desgleichen verwirft Pierre Marie[4]) die Trennung in symptomatische und genuine Epilepsie. Er will bei fast allen Kranken, die von idiopathischer Epilepsie befallen waren, festgestellt haben, daß den epileptischen Anfällen totaler Art, mehr oder weniger lange Zeit einfache Krampfanfälle vorausgingen. Ebenso weist obiger Autor mit Freud darauf hin, daß manche Fälle von idiopathischer Epilepsie bei der Obduktion sich als rudimentäre Fälle zerebraler Kinderlähmung entpuppen, eine Ansicht, die auch von Zappert[5]) bestätigt wird.

Ohne auf den Streit weiter einzugehen, der über diesen Punkt heute noch im Gange ist, ist doch so viel offenbar, daß die Diagnose „genuine Epilepsie“ eigentlich nur noch post mortem auf dem Sektionstisch gestellt werden dürfte.

Es darf also nach alledem nicht wundernehmen, daß dieselben Befunde so häufig bei Epilepsien angeblich verschiedenen Ursprungs sich haben feststellen lassen. Indessen ist die wahre Bedeutung der Tatsache der Liquorvermehrung „in irgendeiner Form“ viel später in jüngster Zeit erst erkannt worden. Aufgefallen und in Beziehung zur Epilepsie gesetzt worden ist sie schon lange.

Wenn wir die verschiedenen Theorien, die diese auffallende Tatsache der Vermehrung des Liquorcerebrospinalis als ein wichtiges Moment für das Verständnis dieser Erkrankung zum Gegenstand haben, zusammenfassend überblicken, so können wir sie unter zwei Gesichtspunkten gruppieren: dem der mechanischen und dem der toxischen Theorie.

Die Vertreter der älteren mechanischen Theorie begnügen sich mit der Feststellung der Liquorvermehrung

und der in einem Teile der Fälle dadurch bedingten Zunahme des Innenschädeldruckes und suchen durch mechanische Einflüsse der Cerebrospinalflüssigkeit die Auslösung des Anfalls zu erklären. Ihre Therapie besteht demgemäß in „Entlastung“ vom Druck.

Die Vertreter der jüngeren toxischen Theorie begnügen sich nicht mit der Verwendung der Tatsache der Liquorvermehrung, sondern suchen diese als Symptom einer anderen Erkrankung des Gehirns und seiner Häute auszulegen, nämlich eines entzündlichen Prozesses innerhalb des Kraniums, entweder lokalisierter oder totaler Art, der zu abnormen Stoffwechselprodukten führend, dadurch im Sinne einer autochtonen Selbstvergiftung der Zentralnervensubstanz wirksam sei. Ihre Therapie hat weniger die „Entlastung“, als die „Entgiftung“ im Sinne, wenn man auch, wie wir sehen werden, bei der Entgiftungstherapie zugleich im entlastenden Sinne wirkt.

Wenden wir uns nun zunächst der ersten Gruppe zu, die dem Liquor durch mechanische Einflüsse die Hauptschuld beim Zustandekommen des epileptischen Anfalles zumißt.

So sprach Hitzig bereits die Vermutung aus, daß vielleicht ein örtlich gesteigerter Druck doch von Bedeutung dafür ist, daß ein bestimmt umschriebener Rindenabschnitt in Reizung versetzt wird. House[6]) sieht in der Vermehrung der Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit ein ätiologisches Moment für den Anfall.

Gleichwohl bedurften diese Erklärungen der lange die Vorstellung vom Wesen der Epilepsie beherrschenden Annahme, es müsse dem zu Epilepsie neigenden Gehirn außer einer offenkundigen abnormen Veränderung, noch ein geheimnisvolles Etwas innewohnen, durch deren Zusammenwirken mit der greifbaren Schädigung es erst zu einer Epilepsie kommen könnte. Man konnte ohne diese Annahme nicht begreifen, warum in dem einen Falle Depressionen, Exostosen, Cysten der Meningen, Cysten im Gehirn, Exostosen der Schädelwände, Narben, Zirkulations-

störungen usw. zur Epilepsie führten, im anderen aber nicht. So kam man dazu, den Gehirnen der Epileptiker eine prästabilisierte Disposition für den epileptischen Anfall zuzuschreiben, über deren Wesen man sich keine Auskunft gab [10]).

Zu dieser Disposition mußte man nun noch als zweites Moment die von Notnagel sobenannte „epileptische Veränderung" hinzukommen lassen. Nur durch sie konnte man sich, nachdem einmal der erste Anfall erfolgt war, das Häufigerwerden der Anfälle und die Hartnäckigkeit alter Fälle gegenüber therapeutischen Versuchen erklären.

So nimmt Bergmann an, daß eine epileptische Veränderung sich durch wiederholte Anfälle im Hirn fixieren und stablisieren könne, so daß jede Therapie nach einer gewissen Zeit zu spät käme.

Jolly glaubt, daß die epileptische Veränderung, d. h. der Zustand des Gehirns, welcher die habituelle Wiederkehr der Krämpfe bedingt, nicht an die Örtlichkeit gebunden ist, von welcher ursprünglich der Reiz zu ihrer Entstehung ausgegangen ist.

Unverricht meint, jeder Krampfanfall bedinge eine Zunahme der Erregbarkeit und eine Ausbreitung der Zone derselben.

Nach Weil [7]) bildet sich die epileptische Veränderung des gesamten Gehirns zurück, wenn der Ausgangspunkt gesteigerter Erregbarkeit ausgeschaltet wird.

Im allgemeinen geht also die Anschauung der Autoren dahin, daß ohne vorherige Disposition der erste Anfall nicht zu erklären ist. Nachdem dieser erfolgt ist, wird durch ihn die Disposition vergrößert, indem die „epileptische Veränderung" sich zur Disposition hinzuaddiert. Während man nun über die ursprüngliche Disposition nichts auszusagen in der Lage war, glaubte man die epileptische Veränderung, d. h. diejenige Veränderung, welche das Häufigerwerden und den Wechsel des Charakters der Anfälle, sowie deren allmähliges Stärkerwerden bedingten, in mancherlei Veränderungen zu sehen, die teils das Gehirn, teils die Gefäße betreffen.

Im Gehirn sah man sie in entzündlichen und atrophischen Degenerationen, sklerosierenden Prozessen, chronischer Entzündung der weißen Substanz, Pachy- und Leptomeningitis, Erweichung oder Hypertrophie, sklerotischen Vorgängen in der grauen Substanz, Vermehrung der faserigen Substanz in den Gliazellen, Gliawucherung, sowie zellarmen Zonen um die Gefäße. An den Gefäßen beobachtete man Ektasien, Endarteriitis, Sinustrombose, Verdickung der Muskularis und Arteriosklerose.

Eine Sonderstellung nehmen hier ein die offenbar schon intrauterin erworbenen Schädigungen, z. B. Vermehrung des Hirnvolums, Unregelmäßigkeit im Schädelbau, Asymmetrie der Basis cranii, Stenose des Toramenmagnum usw.

So wurde demnach früher die Epilepsie wenigstens teilweise als Folge dieser Veränderungen angesehen, bis durch Auerbach und zum Teil auch durch Tilmann, worauf wir später zurückkommen, sie als Folge ein und derselben tieferliegenden entzündlichen Erkrankung angesehen wurde; deren klinisches Symptom epileptische Anfälle bilden, deren pathologisch-anatomischen Ausgang jedoch die obigen Veränderungen darstellen.

Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß heute noch viele Neurologen die Ansicht Binswangers[8]) glauben bestätigen zu können, daß es viele Epileptiker gibt, deren Gehirn trotz häufiger Anfälle niemals irgend welche nachweisbaren Veränderungen aufweist, die auch keine Spur von Verblödung zeigen. Binswanger glaubt, diese „echte genuine Epilepsie" wäre bedingt „durch feinere molekulare anatomisch noch nicht nachweisbare Störungen innerhalb der Nervenzellen." Binswanger hält es für einen Rückschritt der pathologisch-physiologischen Erkenntnis, wenn man alle Störungen der Nervenfunktion, jener außerordentlich feinen auf bestimmte Reize abgestimmten Tätigkeitsäußerung des Zentralnervensystems, immer wieder ausschließlich auf grobe Veränderungen dieses Organs zurückführen wolle. Übrigens mag hier die Vermutung Kümmells[9]) erwähnt sein, ob nicht in manchen Fällen von Epilepsie, in denen weder ein makro-

skopischer, noch mikroskopischer abnormer Befund sich feststellen ließ, eine sog. Hirnschwellung als krampferzeugender Faktor anzusprechen war. Eine Veränderung, die allerdings bei der Labilität der Flüssigknit in den Geweben nach dem Tode nicht mehr aufzufallen braucht.

Da man keine Wege offen sah, das oben erwähnte geheimnisvolle, der Epilepsie zugrunde liegende „Etwas" oder „die epileptische Veränderung" therapeutisch anzugreifen, so sah man den einzigen Ausweg darin, die groben pathologischen Veränderungen, soweit sie überhaupt zugänglich waren, wie Depressionen, Knochensplitter, Cysten, Narben usw. zu beseitigen, in deren Zusammenwirken mit der Disposition und der epileptischen Veränderung man sich die Entstehung der Epilepsie erklären zu können glaubte. Man trieb so keine direkt ursächliche Therapie, und war sich dessen auch voll bewußt.

Ein großer Fortschritt schien deshalb gegeben, als Kocher, durch die Beobachtung häufiger Liquorvermehrung und häufiger Druckerhöhung in dieser Flüssigkeit, dazu gelangte, diese Erhöhung des intracraniellen Druckes für jenes, epileptische Disposition genannte, unbekannte Etwas anzusehen.

Wenn man sich über die Kochersche Theorie[11]) ein Urteil bilden will, so ist es am zweckmäßigsten und einfachsten, die Äußerungen dieses Autors, die er verschiedentlich über seine Auffassung der Epilepsie getan hat, nebeneinander zu stellen:

1. „Wir fassen also den epileptischen Insult, wie er beim Menschen zur Beobachtung kommt, namentlich bei der Jacksohnschen Epilepsie, als durch plötzliche intracranielle Druckschwankungen und daherige Zirkulationsstörungen zustande gekommene Commotio cerebri auf, bei abnormer anatomisch begründeter Erregbarkeit bestimmter Hirnabschnitte im Bereich der Hirnrinde."

2. „In der sicher vermehrten intracraniellen Spannung ist eine Erklärung für das unbekannte Etwas gefunden, welches man epileptische Veränderung nennt, nämlich eine

für den Ausbruch der Epilepsie bedeutungsvolle Disposition in Form von zum Teil angeborener, zum Teil erworbener, zum Teil von Traumen herbeigeführter anatomischer Veränderung."

3. Im Anschlusse an einige operative Erfolge: „Da ergibt sich (aus den günstigen Erfolgen) denn in erster Linie die Bestätigung einer bekannten Tatsache, des von Féré aufgestellten und von v. Bergmann „ohne weiteres" akzeptierten Satzes: daß diejenige Behandlung, welche die Ursache der Epilepsie angreift, auf Heilerfolge rechnen kann. Eine dieser Ursachen ist die lokal oder allgemein erhöhte intracranielle Spannung. Nach Horsley steigert sich die Erregbarkeit der Zentren mit zunehmender Spannung."

4. „Wenn man . . ., Knochensplitter, Cysten, Narben als Ursache gelten lassen will, weil ihre Entfernung die Krankheit beseitigt, so sehe ich nun, . . . daß es noch eine weitere, ebenso gut gestützte Ursache der epileptischen Krämpfe gibt, welche nicht allgemein bekannt und anerkannt ist, ich meine die lokal oder allgemein erhöhte intracranielle Spannung."

5. „Nach diesen von Dr. Ito ausgeführten Experimenten, . . . ist die Tatsache der aitiologischen Beziehung gesteigerter intracranieller Spannung zur Epilepsie überall außer Zweifel gestellt."

Es ist ganz unmöglich diese Sätze, so wie sie beieinander stehen, unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zu betrachten. Während der an erster Stelle zitierte Satz die Theorie offenbar allgemein gültig ausspricht, wird in Satz 4 auch die Möglichkeit anderer aitiologischer Momente zugegeben, und Satz 1 wieder beschränkt. Endlich trägt ganz bedeutend zur Erhöhung der Unklarheit die unglückliche Vermengung von Ursache und Disposition bei. Wie Redlich und Poetzl[12]) hervorheben, zählt Kocher die vermehrte Liquorspannung einmal unter die disponierenden, das andere Mal unter die auslösenden Momente der Epilepsie, bzw. des epileptischen Anfalls. Demzufolge sind

natürlich anch Mißverständnisse nicht ausgeblieben, und noch jüngst auf dem Chirurgenkongreß 1910 sah Kocher sich genötigt, gegen solche protestieren zu müssen.

Aber abgesehen von diesen Schwächen, welche in der Art der Formulierung der Kocherschen Theorie liegen, haben inzwischen die Tatsachen selber gegen Kocher gesprochen.

Bekanntlich besteht Kochers Therapie, entsprechend dem an erster Stelle zitierten Satze, darin, durch Anlegen eines „Ventils“ in der starren Schädelkapsel, die angenommene plötzliche intracranielle Druckschwankung unmöglich zu machen. Denn es genügt nach den Gesetzen der Hydrostatik schon eine geringe Raumzunahme innerhalb eines von Flüssigkeit erfüllten und an sich wegen der verhältnißmäßigen Unnachgiebigkeit der Wände nur wenig der Volumzunahme fähigen Raumes, wie ihn die Wirbelsäulen-Schädelhöhle darstellt, zur beträchtlichen Herabsetzung des Druckes.

Wir wollen nun zunächt versuchen, uns an der Hand der klinischen Erfahrungen ein Urteil über die Wirksamkeit der Ventiltherapie zu bilden. Indirekt werden wir davon ausgehend uns auch ein Urteil über die Richtigkeit oder Unrichtigkeit der Theorie dieser Therapie bilden können. Nur nebenbei will ich darauf hinweisen, daß im ersten Begeisterungsjubel über den neuen operativen Gesichtspunkt, Kochers Schüler über ihren Lehrer weit hinausgingen und statt des Ventils eine Bresche, einen Schädeldefekt anzulegen rieten und anlegten. So empfahl Bereczowsky: „Bei Patienten mit traumatischer Epilepsie muß man nicht bloß bestehende Defekte nicht osteoplastisch decken, sondern sogar die selbständige Ossifikation durch Periost- und Duraexcision bekämpfen.“ Es gehören auch in diese Operationskategorie die als Hemicraniotomie und Dekompressive Craniektomie [12 18]) verschiedentlich versuchten Methoden. Kocher selbst warnte vor der Setzung von Schädeldefekten. v. Bergmann bezeichnete solche als ein geradezu zur Epilepsie disponierendes Moment. Inzwischen sind ja auch

Fälle von Epilepsie bekannt geworden, die gerade nach der Beseitigung von Schädeldefekten zur Heilung gelangten, ein Beweis, daß diese nicht als gleichgültig anzusehen sind und unter Umständen zur Herbeiführung einer Epilepsie genügen. Abgesehen davon sind solche Schädeldefekte auch imstande, für ihren Träger die Ursache allgemeiner Beschwerden zu werden und deshalb, wie Stieda[14]), König, Sebileau[15]), Bunge[16]), Fränkel[17]), Schaak[18]), v. Eiselsberg[19]) betonen, durchaus nicht als gleichgültig zu betrachten.

Was nun die Kochersche Therapie anbetrifft, so fehlt es nicht an Autoren, welche ihr entschiedene Erfolge zurechnen zu können glauben.

Schär[20]) führt die Erfolge bei traumatischer und auch bei genuiner Epilepsie, selbst bei negativem Operationsbefund, unzweifelhaft auf eine Erniedrigung des Hirndruckes zurück und Bildung eines Ventils für Zeiten etwaiger plötzlicher Erhöhung desselben.

Derselben Ansicht ist Bereczowsky. Von Erfolgen berichten auch Federmann[21]), Kotzenberg[22]), Schulze-Berge[23]), Dsirne[24]) und andere. Auch Krause[25]) warnt davor, Kochers Therapie als nutzlos ohne weiteres zu verwerfen. Aber im allgemeinen kann man sagen, daß die Zahl derer, welche der Ventiltherapie eine untergeordnete Bedeutung zusprechen, im Wachsen begriffen ist.

Friedrich[2]) berichtet von einem Falle mit typischer Armaura, der durch wiederholte Ventilbildung unbeeinflußt, nach Rindenexcision zur Heilung kam. Braun[26]) erwähnt einen ähnlichen Fall. Friedrich glaubt überdies, daß Kochers Ventilbildung eher eine Entlastung des Hirnes selber an richtig gewählter Stelle bedeute. Während Kocher das Ventil beliebig setzt, will Friedrich es über das primärkrampfende Zentrum gesetzt wissen. Cluss zieht bei seiner Beurteilung der Dauererfolge der Behandlung der traumatischen Jacksonschen Epilepsie den Schluß: „Zur Dauerheilung ist eine Ventilbildung der Schädelkapsel nicht erforderlich."

Jolly und Weil[7]) haben keine Erfolge zu verzeichnen.

Kümmell[9]) will stets nur vorübergehende Erfolge gesehen haben. Championniere und Tilmann erblicken die therapeutische Wirkung weniger in der Entlastung im Sinne Kochers, als in dem Abfluß der Cerebro-spinalflüssigkeit. Krause steht dem Streit der Ansichten abwartend gegenüber.

Man sieht hieraus, daß die Kochersche Idee und Therapie ein hart umstrittenes Gebiet ist. Bedeutend erschwerend für die Beurteilung von Erfolgen ist auch noch die Tatsache, auf die Bergmann[28]), Graf[29]), Jolly, Kümmel und Frazier aufmerksam machen, daß operative Eingriffe irgendwelcher Art, die aus anderen Gründen an Epileptikern zufällig unternommen wurden, ebenfalls ein Aussetzen oder sogar Schwinden der Anfälle zur Folge haben können. Andererseits beobachtet man häufig auch bei direkt gegen die Epilepsie gerichteten Operationen selbst nach Jahren und Jahrzehnten Rezidive. Indessen geht die Behauptung Fraziers, es hätte bei keiner Form der Epilepsie Druckentlastung einen größeren Einfluß, als Operationen per se, doch wohl entschieden zu weit.

Jedenfalls ist aus dem in der Literatur bis jetzt niedergelegten Material ein direkter Beweis für die Richtigkeit der Kocherschen Idee nicht zu erbringen.

Natürlich hat man auch experimentell der Frage näher zu treten versucht. Vor allen galten die Bemühungen dem Nachweise der von Kocher geforderten plötzlichen intracraniellen Druckschwankung. In diesem Sinne hat Ito[30]) in Kochers Klinik zuerst den Nachweis zu erbringen gesucht, indem er bei Tieren, die er künstlich epileptisch gemacht hatte, den Liquordruck vor, während und nach dem Anfall bestimmte. Jedoch seine, wie die Versuche anderer in gleichen Bahnen wandelnder Untersucher, z. B. Iianu[31]), krankten von vorne herein an dem Grundübel, daß sie sich mit der Feststellung erhöhten Druckes im Anfall begnügten, ohne sich darüber genügende Klarheit zu verschaffen, ob es sich um eine wirklich primäre vor dem Anfall zustande kommende plötzliche Druckerhöhung, oder um eine im Gefolge des epileptischen Anfalls rein sekundär zustande gekommene Druckzunahme handelte. Die Außerachtlassung

dieser prinzipiell so wichtigen Differenzierung mußte zu Trugschlüssen führen. Auch die klinischen Beobachtungen über Vorwölbungen an Schädeldefekten bei Epileptikern, oder die direkte Inspektion gelegentlich von Trepanationen im Ausfall, brachten keine eindeutigen Ergebnisse.

Friedrich beobachtete Anfälle, während welcher er von einer Vorwölbung an der Trepanationsstelle keine Spur nachweisen konnte, während bei weiteren Anfällen bei ein und demselben Kranken sich eine solche leicht andeutete. Dagegen ist es ihm nur ein einziges Mal gelungen, vor dem Anfall, wie es doch nach Kochers Theorie der Fall sein müßte, eine solche Vorwölbung zu konstatieren. In der Regel fand sich erst nach den Anfällen die Trepanationsstelle ausgebuchtet. Friedrich kommt so zu dem Schluß, die Druckerhöhung für sekundär zu betrachten; sie brauche nichts mit der Auslösung des Aufalls zu tun haben. Ebenso ist nach Krause[25]) die Spannung im Gehirn bei epileptischen Anfällen enorm, jedoch nicht die Ursache des epileptischen Anfalls. Die gleiche Überzeugung der rein sekundären Drucksteigerung gewannen Nawratzky-Arndt[33]) und Stadelmann auf Grund manometrischer Messuugen.

Wenn wir uns nun überlegen, wie diese plötzliche Drucksteigerung zustandekommen mag, so finden wir die experimentelle Erklärung dafür in den Versuchen Geigels[32]), durch die er nachweisen konnte, daß eine vermehrte Füllung der Blutgefäße den Druck der Cerebro-spinalflüssigkeit erhöht, eine verminderte jedoch denselben momentan erniedrigt. Es besteht also eine direkte Wechselwirkung zwischen Blutgefäßfüllung und Liquordruck, bzw. Gefäßweite und Liquordruck.

v. Bechterew[34]) gelang es direkt zu beobachten, wie während des Anfangsstadiums des epileptischen Anfalls Blutzufluß zum Gehirn stattfindet. Er sah, wie im Beobachtungsfelde die kleinsten Gefäße der Pia hervorzutreten begannen, wobei dieselbe sich rötete. Auch nahm das Gehirn an Volum zu, näherte sich der Trepanationsöffnung

und preßte sich sogar gegen die dieselbe verschließende Glasplatte. Gegen Ende des Anfalls nahm die Spannung allmählich ab, und das Gehirn begann langsam zurückzusinken. Daß eine solche obnorme Füllung der Gefäße innerhalb der Schädelkapsel im Anfall zustandekommt, ist nicht auffallend; sie wird hinreichend erklärt durch die Stockung der Atmung, durch die Zusammenpressung der Gefäße innerhalb der kontrahierten Muskulatur, welche auf den Kreislaufwiderstand erhöhend einwirkt und das Blut zentralwärts preßt. Endlich könnte dabei auch noch ein unmittelbarer Gefäßkrampf eine Rolle spielen.

Wenn wir nun mit Binswanger den Gefäßkrampf in Beziehung zum Anfalle setzen, so werden wir in der Lage sein, feststellen zu können, daß die Möglichkeit in der Tat besteht, daß Anfälle im Sinne Kochers wohl zustandekommen können, jedoch höchstens nur einen Teil der Epilepsiefälle zu bilden in der Lage sind.

Binswanger[35]) lehrt nämlich, daß die Zirkulationsstörung im Anfall bald Begleiterscheinung, bald Folgezustand der konvulsivischen Attacken sei. Die Zirkulationsstörung könne sogar einer Erregung der entsprechenden kortikalen oder subkortikalen Zentralen ihren Usprung verdanken. Wir können also nach Binswanger eine Gefäßepilepsie annehmen, die der motorischen Epilepsie in ihrem Ursprung durchaus gleich zu setzen wäre. Darauf deutet auch diejenige Erscheinung hin, welche Jonnescu[36]) zur Begründung des Wesens der Wirkung seiner Halssympathikusresektion zu verwerten suchte, nämlich das in manchen Fällen zu beobachtende initiale Erblassen des Gesichts beim epileptischen Anfall. Jonnescu verwendet übrigens für seinen Zweck den Krampf der Konstriktoren der Hirngefäße, wodurch Anaemie der Rinde erzeugt werde, während man, um Kocher verstehen zu können, einzig und allein eine akute aktive Dilatation der Hirngefäße bzw. eine verstärkte Aktion des Herzens vor dem Anfall als auslösendes Moment annehmen muß. Es kommt nun darauf an, festzustellen, in welche Beziehung eine akute Gefäßdilatation

bzw. verstärkte Herztätigkeit zeitlich und ursächlich oder nicht ursächlich zum epileptischen Anfall treten kann.

Da ergeben sich zunächst zwei Hauptgesichtspunkte:

1. Die Gefäßerweiterung trifft zeitlich zusammen mit dem Anfall.

2. Die Gefäßerweiterung geht dem Anfall unmittelbar voran.

Ad. 1. In diesem Falle kann die Gefäßerweiterung

a) entweder rein sekundär sein, z. B. als Folge der durch das Stocken der Atmung und den Krampf der peripheren Muskulatur bedingten Stauung oder

b) eine Teilerscheinung des Anfalls selbst im Sinne Binswangers, durch akute aktive Dilatation der Arterien, bzw. verstärkte Herzarbeit.

Ad. 2. In diesem Falle kann die Gefäßerweiterung entweder schon

a) Anfall selbst sein, indem die Epilepsie zunächst in den Gefäßmuskeln ihren Anfang nimmt, oder sie kann

b) noch nicht Anfall sein, sondern hervorgerufen durch andere Momente z. B. psychischer, reflektorischer, oder anderer Art. Dann war sie nur, wenn sie zum Anfall führt, ein Glied in der Kette der den Anfall vorbereitenden Momente.

Sehen wir uns nun diese verschiedenen Kategorien von Möglichkeiten an, so müssen wir gestehen, daß eigentlich nur bei dem unter 2 b erwähnten Modus die Theorie Kochers und seine Therapie sich als zutreffend erweisen würde. Denn bei 1 a und b und 2 a gehört die plötzliche Druckschwankung in der Cerebro-spinalflüssigkeit bereits zum Anfall, während wir bei 2 b in der Lage sind, dieselbe durch eine Ventilbildung nach Kocher unschädlich zu machen und damit ein den epileptischen Anfall vorbereitendes Moment auszuschalten, wodurch dann der Anfall ev. verhindert würde, wenn überhaupt eine Druckzunahme im Schädelinnern denselben auszulösen imstande war.

Vielleicht ist damit der theoretische Nachweis geliefert, daß Kochers Theorie nur für einen Teil der Fälle ihre

Gültigkeit haben kann. Freilich werden wir kaum in der Lage sein, für den einzelnen Fall genau zu entscheiden, ob er sich zur Anlegung eines Ventils eignet oder nicht; es wird sich deshalb die Kocherche Forderung behaupten, in allen Fällen, um nichts versäumt zu haben, auch der intrakraniellen Druckzunahme Rechnung zu tragen. Vielleicht lassen sich hieraus auch manche Fälle guter Erfolge erklären; entsprechend der Auffassung Krauses[37]), daß einzelne Fälle sicher durch Ventilbildung günstig beeinflußt würden; entsprechend der Erfahrung Kochers, daß in gewissen Fällen durch Ventilbildung Heilung zu stande käme, und Friedrichs, daß die Kochersche Theorie nicht für alle Fälle gültig sei. Vielleicht ist unter diesem Gesichtspunkt auch der experimentelle Versuch Spischarnys[38]) verständlich, der durch Versuche an vier künstlich epileptisch gemachten Hunden zu der Annahme gelangte, ein Ventil schütze nicht vor Rezidiv, und Biers[39]) Versuch, welcher zwölf Epileptiker mit der Stauungsbinde behandelte, wobei er konstatieren konnte, daß nur einer sie nicht vertrug, während acht andere sich wohler, drei sich gleichgültig dagegen befanden.

Wenn nun auch die Kochersche Theorie nur für eine beschränkte Anzahl von Fällen, und zudem rein symptomatisch wirksam, Gültigkeit haben sollte, so ist es doch zweifellos, daß dem abnormen Liquordruck an sich eine Rolle bei der Epilepsie zukommt. Diese dauernde Druckerhöhung hat aber mit der Kocherschen plötzlichen Druckschwaukung nichts zu tun und muß streng von ihr unterschieden werden. Wie die Experimente von Naunyn, Falkenheim, Adamkiewicz und Schreiber[40]) gelehrt haben, findet bei künstlicher Drucksteigerung im Liquor normalerweise eine rasche Resorption desselben statt, welche rasch wieder zur Herstellung des normalen Druckes führt. Wenn wir nun aber so sehr häufig bei Epileptikern finden, daß der Liquordruck erhöht ist, so müssen wir eine Bilanzstörung zwischen Liquorproduktion und Resorption annehmen, deren Resultat darin besteht, daß sich zu viel Liquor in den Räumen, die das Zentralorgan einnimmt, an-

sammelt, oder daß von gewissen oedematös veränderten Partien der intrakraniellen Teile zu viel Liquor produziert wird.

Daß erhöhter Druck im Schädelwirbelraum Einfluß auf das Zentralnervensystem auszuüben vermag, ist durch das Experiment erwiesen. Die Erscheinungen des Hirndrucks sind durch die Arbeiten v. Bergmanns, Adamkiewiczs, Deuchers[41]) und neuerdings auch Sauerbruchs allseitig festgestellt worden. Sauerbruch[42]) fand in seinem Überdruckverfahren, in welchem er den Luftdruck auf das Hirn trepanierter Tiere einwirken ließ, in Bestätigung der Lehre von Grashey und Albert, daß zuerst die Venen, dann die Kapillaren und endlich die kleinsten Arterien komprimiert würden. Dabei käme es zwischenhindurch aus einem Stadium der Hyperämie zu einem der Anämie der Rinde. Naunyn und Schreiber stellten fest, daß die Hirndrucksymptome offenbar eine Folge der erschwerten Zirkulation in der Rinde sind, denn sie gingen zurück, sobald bei fortbestehendem Hirndruck die Zirkulation durch verstärkte Herzaktion verbessert wurde.

Es besteht also die Tatsache, daß bei Hirndruck Anämie der Rinde das Wesentlichste ist, und es kann kaum zweifelhaft sein, daß bei einem zur Epilepsie neigenden Gehirn diese Anämie die Entstehung von Anfällen veranlassen oder wenigstens begünstigen kann. Anämie der Rinde allein ohne Disposition genügt nicht, wie so viele andere Ursachen, zur Hervorrufung eines Anfalles. So gelang es Bauché[43]) nicht, an Katzen, bei denen er Rindenbezirke anämisch machte, irgendeinen epileptiformen Reizzustand auszulösen.

Es sind sich dementsprechend alle Autoren darüber einig, daß in Fällen vermehrten Liquordruckes, ein eine Zeit lang durchgeführter Dauerabfluß bis zum Versiegen desselben sich von günstigem Einfluß auf die Epilepsie erweist. Kocher erklärt sich die Wirkung so, daß er mit Horsley annimmt, die Erregbarkeit der Zentren steigere sich mit zunehmender Liquorspannung, und Vermehrung

und Spannung des Liquor im Gehirn rücke die Grenze der Kompensationsstörung bedeutend näher. Es sei also der Liquor durch seine Druckzunahme ein die Disposition erhöhendes Moment, und also selbst Disposition.

Wir haben schon vorher auf das Bedenkliche der Kochersche Identifizierung von Zunahme des Liquordruckes und Disposition hingewiesen und lassen die Frage offen, ob sich auch nicht die erhöhte Reizbarkeit der Rindenzentren infolge Zunahme des Liquordruckes hinreichend durch die Anämie der Rinde durch ebendenselben erklären läßt.

v. Bergmann beobachtete, „daß, solange der Liquor abfloß, die epileptischen Anfälle sistierten, und sich wieder einstellten, wenn der Ausfluß stockte."

Bereczowsky machte in der Kocherschen Klinik die Erfahrung, daß Abfluß des überschüssigen Liquor günstig auf die Krankheit wirke.

Kocher konstatierte Unterbrechung der Anfälle, solange dem Liquor durch Drainage Abfluß gegeben war.

Kümmell stellte ebenfalls fest, daß, solange die Dauerdrainage wirkte, die Kranken frei von Anfällen waren; stockte der Abfluß, so sah er neue Anfälle auftreten.

Während alle diese älteren Anschauungen nur einen mechanischen Einfluß bei der Ableitung des Liquor auf das Gehirn annahmen, ohne weiter die Tatsache der Liquorvermehrung erklären zu wollen oder zu können, wurde kürzlich durch Tilmann[44]) und Auerbach[45]) ein neuer Gesichtspunkt für den Zweck und die Bedeutung dauernden Liquorabflusses in die Therapie der Epilepsie eingeführt. Übrigens gestand schon Kocher gelegentlich die Schwierigkeit der Erklärung der Liquordruckzunahme ohne Entzündung ein.

Tilmann fand in nicht weniger als 50 % der Fälle eine vermehrte Spannung der Dura. In den Einzelheiten der Beschreibung der nun folgenden pathologischen Veränderungen folgen wir am besten seinen Worten:

Eröffnete er die Dura, so floß, wenn es nicht möglich war, dabei die Arachnoidea zu schonen, sofort Cerebro-spinal-

flüssigkeit ab. Gelang es dagegen, die Arachnoidea zu schonen bei der Duraspaltung, so sah man, daß diese Hirnhaut nur leicht angefeuchtet war, und daß selbst bei starkem Ödem der Pia sich keine Flüssigkeit zwischen Dura und Arachnoidea befand. Bei gesunden Gehirnen ist die Arachnoidea dünn und zart, man sieht deutlich die Gehirnwindungen durchscheinen mit dem feinen Fasernetz der grauen Rinde und den dicken Venen. Besteht aber Ödem der Arachnoidea, so kann dasselbe so stark sein, daß man die Hirnoberfläche überhaupt nicht sieht; diese ist durch den Schleier sulzigen Ödems verdeckt.

Tilmann hebt hervor, daß man dieses Ödem nicht zu Gesicht bekommt, wenn man bei der Duraspaltung die Arachnoidea verletzt. „Dann war es, jedenfalls im Bereich des Operationsfeldes, schon verschwunden, ehe man es zu Gesicht bekam.“ So wird es wohl auch manchem der früheren Autoren gegangen sein, die nur vom Liquorabfluß zu berichten wissen. Die Arachnoidea selbst fand Tilmann getrübt; sie fühlte sich straff gespannt an. In Begleitung der Gefäße sah man deutlich weisliche fibröse Streifen im Gewebe. Die Gefäße, namentlich die Arterien, verliefen fast frei durch die dicke wässrige Schicht als fadenförmige Stränge.

Stach er jetzt die Arachnoidea an, so floß Cerebrospinalflüssigkeit aus; das Hirn wurde allmählich deutlicher sichtbar, und zwar nahm es eine hellrote, von zahllosen feinen roten Fäden durchzogene Beschaffenheit an. Der Anblick war derselbe, wie am Gehirn eines Hydrokephalischen, das vor der entlastenden Punktion blaß erscheint, nach dieser aber plötzlich hellrot wird. Es erinnerte das Bild an die reaktive Hyperämie einer Extremität nach Abnahme der Blutleere. Begnügt man sich mit dem Spontanabfluß der Flüssigkeit, so sieht man ein deutliches Zurücksinken des Gehirns, so daß ein kleiner Spalt zwischen Dura und Gehirn erscheint. Dreht man aber den Kopf so, daß die Trepanationsöffnung am tiefsten liegt, dann sieht man, wie die von allen Seiten zuströmende Flüssigkeit die Arachnoidea

um die Stichöffnungen bläht, um dann auszufließen. Wartet man, bis auch in dieser Lage keine Flüssigkeit mehr auslief, dann kann man zuweilen den Finger in den klaffenden Spalt legen, der sich zwischen Dura und Gehirn gebildet hat. Das Gehirn pulsiert stark, es dehnt sich aber nicht aus, um die Lücke auszufüllen. Tilmann hält die weislichen Streifen der Arachnoidea für narbig und für Reste einer chronischen Entzündung der Arachnoidea. Auch Auerbach und Großmann deuten diesen Befund in gleicher Weise.

Es ist jedoch nicht notwendig, daß der von Tilmann so anschaulich beschriebene Prozeß die Arachnoidea in ihrer Gesamtheit ergreift, sondern wie die Erfahrungen von Oppenheim, Krause und anderen gelehrt haben, kann ein solcher Hydrops der Häute örtlich umschrieben auftreten, und dann auch in Art einer meningealen Zyste in Erscheinung treten[46]). Nach Ströbe sind diesen Zysten wohl als Folge chronisch entzündlicher Abkapselung einzelner Bezirke innerhalb des Arachnoidealmaschenraums anzusehen. Sie können auf ihre Umgebend komprimierend wirken, und es kann die Nervensubstanz, ihrem Sitz entsprechend leicht eingedellt sein. Auch Krause-Placzek führen die zystenartige Flüssigkeitsansammlung auf entzündliche Verlötungen der Arachnoidealmaschen zurück; denn normalerweise weicht die Lymphe in der Arachnoidea, in dem nach Henle „physiologisch wassersüchtigen Gewebe", so leicht und rasch nach den verschiedensten Richtungen aus, als wenn sie frei das Zentralorgan umspülte.

Eine besondere Form der Lokalisation vermehrter Flüssigkeit, wie sie bei Epileptikern angetroffen wurde, bildet die von Reichardt[47]) in den letzten Jahren näher beobachtete Hirnschwellung. Hierbei besteht ein deutliches Mißverhältnis zwischen Hirnvolum und Schädelkapazität. Das Hirn füllt die Schädelhöhle völlig aus, und unter dem Liquordruck wird es unter Umständen bei Eröffnung der Schädelkapsel gewaltsam hervorgepreßt. Das Bild kann so sehr ähnlich sein der dritten mit Hydrocephalus internus

kombinierten Form der Liquorvermehrung bei Epilepsie, jedoch erklärt die resultatlose Ventrikelpunktion den wahren Sachverhalt auf. Die weichen Häute sind bei dieser zweiten mit Hirnschwellung verbundenen Form der Epilepsie gewöhnlich fast oder ganz flüssigkeitsleer, wie ausgepreßt.

Es kommt dieses Ödem auch lokalisiert vor, und ist hier von Nonne als „Pseudotumor" bezeichnet worden. Nonne nimmt einen besonderen Typus der Fälle von Meningitus serosa chronica an, dessen Charakteristikum schwere Epilepsie mit Hirndrucksymptomen bilde. J. Muskens[48]) hält übrigens den Pseudotumor, wie die Meningitis chronica serosa, nur für verschiedene Lokalisationen ein und derselben Erkrankung, so daß hier eine fließende Beziehung zwischen zahlreichen Fällen der Epilepsie und der Meningitis chronica serosa zu bestehen scheint. Die dritte Form der Liquorvermehrung bei Epileptikern zeichnet sich aus durch Erweiterung der Ventrikel, also durch Kombination mit Hydrokephalus. Fast jeder Autor weiß von solchen Fällen zu berichten, die, wenn sie traumatischen Ursprungs sind, gewöhnlich sich mit Zysten vergesellschaftet zeigen, die den ganzen Hirnmantel von der Oberfläche bis in den Ventrikel hinein durchsetzen. Wie Weil betont, ist es für einen Teil dieser dritten Form fraglich, ob der Hydrokephalus als Ursache der Epilepsie anzusehen ist, oder als ein der Epilepsie koordiniertes Symptom von Hirnhautentzündung.

Wir hatten soeben Gelegenheit einige Beziehungen der Befunde bei Epilepsie zur Meningitis serosa chronica traumatica zu konstatieren, eine Tatsache, die vielleicht ebenfalls geeignet ist, über die Liquorvermehrung bei Epilepsie einige Aufschlüsse zu geben, zumal da beide Erkrankungen reinweg einem Trauma ihren Ursprung verdanken können.

Quincke und später Weitz[49]) haben die Beziehungen des Trauma zum Spinaldruck beobachtet. Es handelt sich dabei um Patienten, bei denen sich nach einem Trauma chronische Beschwerden, bzw. Hirndrucksymptome ent-

wickelt hatten. Dabei fand bei der Untersuchung mittelst Spinalpunktion in fast allen Fällen sich ein erhöhter Liquordruck. Nach Weitz sind diese Fälle keineswegs als etwas Seltenes, sondern als etwas sehr häufig Vorkommendes anzusprechen. Der gleichen Ansicht ist Sänger. Das Punktat erwies sich in allen Fällen als normal. Weitz selbst vermag noch keine bestimmte Erklärung für diese posttraumatische Erkrankung zu geben, da er keine Gelegenheit fand, anatomische Untersuchungen vornehmen zu können, weil ja in der Regel diese Krankheit zur Spontanheilung neigt. Jedoch führt er aus der Literatur die pathologisch-anatomischen Befunde an, die man bisher bei an Spätwirkung eines Trauma Zugrundegegangenen erheben konnte.

Es berichten:

Kronthal und Sperling: Pia über beiden Hemisphären milchig getrübt und verdickt. Außerdem hochgradige Sklerose mit stellenweise hyaliner und fettiger Degeneration des gesamten Arteriensystems, bei besonders starker Beteiligung der Gehirn- und Rückenmarksgefäße.

Friedmann fand in einem Fall die Pia mater stark blutreich; überall zart und gut abziehbar, an der Hirnbasis dabei, besonders an den sylvischen Falten etwas sulzig infiltriert. Mikroskopisch sowohl an Konvexität, als Basis, als Oblongata Rundzelleninfiltrate und Endothelwucherung.

Köppen fand häufig kleine Verletzungen an der Basis der Stirnlappen und der Spitze der Schläfenlappen, sowie am Hinterhauptlappen, und als deren Ausgang narbige Defekte.

Fischer beobachtete Gefäßerkrankungen und Erweichungsherde. Pia mater in ganzer Ausdehnung stark verdickt und infiziert.

Auffallend ist bei diesen Befunden aus älterer Zeit das Fehlen jeglicher Angaben über Veränderungen an der Arachnoidea, die doch so häufig zu sein scheinen. Es erklärt sich dies hinreichend aus der Tatsache, daß es sich hier um Untersuchungen nach dem Tode handelt, bei denen, wie vorher schon erwähnt, die leichten Veränderungen dieser

Haut leicht übersehen werden konnten. Indessen ist es doch zweifellos, daß auch die geringen und dürftigen bis jetzt vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde deutliche Hinweise enthalten, die auf einen chronisch-entzündlichen Vorgang als ursächliches Moment bezogen werden müssen. Weitz will die Bezeichnung „Entzündung“ für seine Fälle nicht in Anspruch nehmen und wählt für diese lieber den Ausdruck „Meningealreizung“, eine Vorsicht, die wohl nur einen noch unklareren Begriff statt eines an sich schon schwer zu erklärenden setzt.

Auch bei der Meningitis serosa findet die Absonderung abnormer Liquormengen nicht allein in die freien Spalträume innerhalb des Schädelwirbelraumes statt, sondern wir finden genau dieselben Lokalisationen und Formen des Auftretens, wie wir sie vorhin für zahlreiche Fälle der Epilepsie haben schildern können.

Boenninghaus[50]) unterscheidet pathologisch-anatomisch zwei Formen der Meningitis serosa;

1. mit Ventrikelerguß und konsekutiver Hirnkompression als Hauptsymptom. Dabei sind die Ventrikel gewöhnlich erweitert, die weichen Häute normal; bisweilen hyperämisch, selten getrübt oder sogar erheblich mit Flüssigkeit durchtränkt.

2. Veränderungen an den Meningen als Hauptsymptom. Dura gespannt, infiziert. Innenseite feucht und glänzend. Arachnoidea feucht und glänzend; entweder durchsichtig oder getrübt. Das subarachnoideale Exsudat bald klar, bald getrübt, Pia hyperämisch bis in die feinsten Äste. Die Affektion ist auf den Hirnhäuten gewöhnlich ungleichmäßig verteilt.

Oft ist das Gehirn auch in Mitleidenschaft gezogen, welches hyperämisch, häufiger anämisch ist. Nervensubstanz samt Glia gequollen. Hirnvolumen vermehrt. Windungen durch Wandungsdruck verbreitert und abgeflacht. Konsistenz des Gehirns von einfacher Durchfeuchtung und Teigigkeit bis zu schmierigem Zerfließen.

Es geht aus dieser Darstellung hervor, daß derselbe

Prozeß, mit Flüssigkeitsvermehrung einhergehend, sowohl Meningen und Gehirn getrennt, als auch zusammen in verschiedener Ausdehnung und Stärke ergreifen kann. Nach Schultze pflegt in der Regel bei einer Erkrankung der Häute jedoch das Hirn mitbeteiligt zu sein. Je nach der Lokalisation des Hauptherdes der Erkrankung ist demnach das Bild des Befundes ein verschiedenes. Wird in der Hauptsache in die Ventrikel Flüssigkeit abgesondert, so entsteht das Bild des Hydrokephalus. Findet die Flüssigkeitsabsonderung vorzugsweise in die Hirnsubstanz statt, so entsteht das Hirnödem, entweder diffuser Art oder zirkumskripter, als „Pseudotumor Nonne". Daß letztere Form, ebenso wie der Hydrokephalus, mit Epilepsie gepaart sein sein kann, haben wir vorher schon erwähnt, ebenso, daß dieses Moment deutlich für eine Beziehung zwischen beiden Erkrankungen zu sprechen imstande ist. Es wird deshalb auch für die Erklärung der Liquorzunahme bei Epilepsie, diejenige für die Meningitis serosa von Interesse sein. Denn der Befund, soweit er die Liquorvermehrung und die ödematöse Durchtränkung, und zum Teil auch die pathologische Anatomie betrifft, zeigt auffallende Übereinstimmung.

Vor allem ist hier die Frage erörtert worden, ob der vermehrte Liquor, der sich in allen Fällen als völlig normal erwies, als Exsudat oder Transsudat anzusehen sei.

Die Anhänger des Transsudats sahen dessen Entstehung einmal in einer kongestiven Hyperämie, welche durch die Erweiterung der Arterien eine Verlangsamung des Blutstromes zur Folge habe. Diese führe, wie bei einer venösen Hyperämie, zur Transsudation. Da nun der verfügbare Raum sich nur um ein geringes erweitern könne, so müsse das sich entwickelnde Transsudat rasch Druckerscheinungen ausüben. Die andere Erklärung der Anhänger der Transsudattheorie dagegen, wozu Althann, Niemeyer, Traube und Huguénin gehören, geht dahin, daß verstärkte Herzarbeit und demzufolge höherer Blutdruck Ursache der Liquorvermehrung sei. Diese wirke auf den Liquor, dessen

Druck übertrage sich wieder auf die Venen und kleinen Kapillaren und komprimiere diese. Es entsteht so Stauung und Austritt von Lymphe in den Schädelraum und dessen Gewebe. Beide Theorien scheinen sich indessen nicht aufrecht erhalten zu können. Jürgensen hat durch seine Versuche mit Amylnitrit an Tieren feststellen können, daß eine Dilatation der Hirngefäße keineswegs zur Transsudation führe, und andererseits gelangte Boenninghaus zur Überzeugung: „Durch Fluxion oder erhöhte Herzaktion kommt es zu keiner Vermehrung der Flüssigkeit im Schädel."

Boenninghaus ist auch der Ansicht, daß der vermehrte Liquor als Exsudat anzusehen sei. Ebenso betont Quincke den entzündlichen Charakter der Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit.

Außerdem muß man den beiden erwähnten Theorien den Vorwurf machen, daß sie über die pathologisch-anatomischen Veränderungen nichtachtend hinweggehen.

House[6]) erklärt die Zunahme der Hirn und Nackenflüssigkeit durch Untätigkeit der Liquorresorption bzw. Krampf der Lymphbahnen oder Störung des Gleichgewichts zwischen Lymphstrom und allgemeiner Gefäßtätigkeit. Übrigens vermutet er auch ein im Blute kreisendes Toxin, welches eine Steigerung der Menge der Cerebrospinalflüssigkeit zur Folge haben könnte.

Im allgemeinen neigt sich jetzt die Meinung der Autoren der Ansicht zu, daß es sich bei der Meningitis bzw. Meningoencephalitis serosa um einen chronisch-entzündlichen Vorgang handelt, und es liegt kein Grund vor, nicht anzunehmen, daß ein solcher nicht auch der bei der Epilepsie so häufig zu beobachtenden Liquorvermehrung in irgend einer Form zugrunde liege.

Tilmann hält die von ihm beobachteten weißlichen Streifen an den Gefässen für narbig und Reste einer chronischen Entzündung der Arachnoidea. Diesem Entzündungsprozeß schiebt er die Schuld zu an der Zunahme des Liquor, indem mehr Flüssigkeit gebildet, als resorbiert werde.

Auch Kümmell hält die Liquorvermehrung lediglich für

ein Symptom einer nicht eitrigen Meningoenkephalitis, bzw. Enkephalitis.

Nachdem durch den entzündlichen Charakter der Veränderungen an den Meningen die Aufmerksamkeit Tilmanns erregt worden war, unterzog er sich der Mühe, die in der Literatur niedergelegten Fälle traumatischer Epilepsie auf die Spuren einer Entzündung zu untersuchen. Er fand in 267 Fällen Angaben über anatomische Befunde bei der Operation.

In 35 Fällen konnte ein abnormer Befund nicht festgestellt werden (13 %). In den übrigen 232 Fällen (87 %) fänden sich Veränderungen.

In 87 Fällsn (32,6 %) Schädigungen der Schädelknochen (Drepressionen, Hyperostosen, Schädeldefekt, Sequesterbildung); in 25 Fällen (9,3 %) Verwachsungen der Hirnhäute. In 102 Fällen (38,4 %) Veränderungen im Bereich der Arachnoidea (Oedem, Blutung, Angiom, Cysten) und endlich in 18 Fällen 6,7 % Erweichungsherde im Gehirn, Sklerose und Porenkephalie.

In 18 von diesem Fällen wurde bei der Operation die Dura nicht eröffnet. Rechnet man diese Fälle ab, so blieben nach Tilmann von 216 Fällen von traumatischer Epilepsie 35 bzw. 16 % bei denen nichts, und 181 bis 84 % bei denen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute gefunden wurden.

Diese Veränderungen waren, wie er hervorhebt, durchweg chronisch-entzündlicher Natur. Tilmann ist überzeugt, in allen Fällen von traumatischer Epilepsie lasse sich so ein Befund erheben, der die erhöhte Reizbarkeit der Hirnzentren und damit der motorischen Zentren erklärt. Er zieht hieraus den Schluß, daß in dieser Entzündung die Erklärung der sog. epileptischen Veränderung, der Diposition, gegeben sei. Er beruft sich auf die Erfahrung, die schon von Kocher und von Bergmann hervorgehoben wurde, aseptische Narben des Gehirns (wie z. B. nach Horsleyscher Rindenexzision, oder nach der von Bircher-Aarau empfohlenen Rindenmassage) machten niemals Epilepsie. Die-

selbe sei vielmehr erst zu erwarten, wenn eine Infektion die aseptische Narbenbildung hinderte, also eine Entzündung als weiteres Moment hinzuträte.

In die Befunde am Gehirn selbst bei Epileptikern hat man natürlich genauer nur post mortem Einblick gewinnen können. Leider sind dann aber auch schon, wenn man zur Autopsie gelangt, wie J. Muskens hervorhebt, die Cerebro-spinalen Druckverhältnisse nicht mehr festzustellen, und auch etwa vorhanden gewesene Ödeme schon geschwunden. Wir erinnern hier auch an die schon vorher erwähnte Vermutung Kümmells, ob nicht auch bei Fällen genuiner Epilepsie ohne Befund häufig auf diese Weise eine „Hirnschwellung" entgangen ist. Jedenfalls ist es hier nun sehr bemerkenswert, daß unabhängig von Tilmann auch für Epilepsien nicht traumatischen Ursprungs von anderer Seite das Moment der Entzündung betont und festgestellt worden ist.

Alzheimer[54]) hat 63 Epileptikergehirne untersucht. Er unterscheidet dabei zwei Arten von Veränderungen:

1. Eine Randgliose der Hemisphären, die meist eine sehr deutliche Einordnung der neugebildeten Fasern in die normale Randglia erkennen läßt. Sie ist nach Alzheimer nicht die Ursache, sondern die Folge einer Degeneration nervösen Rindengewebes, die sich in einem Ausfalle von Markfasern und Gliazellen, sowie in einer Verkleinerung der letzteren kund gibt. Die Gefäße zeigen meist leichte Wucherungserscheinungen, manchmal auch starke Wandverdickungen. In der Lymphscheide sind Mastzellen nicht selten. Diese Erscheinungen eines Ausfalls von nervösem Gewebe sind in schweren und alten Fällen nie zu vermissen, in leichten und frischen wenig ausgeprägt.

2. Bei Kranken, die im status epileptikus zugrunde gegangen waren, fanden sich neben diesen Veränderungen solche, welche auf einen schweren akuten Erkrankungsprozeß hinwiesen; nämlich regressive Veränderungen an den Ganglienzellen, zuweilen ungemein zahlreiche große amöboide Gliazellen, die mit verschiedenen Abbauprodukten

beladen waren. Diese letzten Veränderungen waren meist nicht gleichmäßig über den Hirnmantel verbreitet; sie waren nicht zu konstatieren bei Kranken, die in letzter Zeit vor dem Tode keine Anfälle gehabt hatten, fanden sich aber auch bei solchen vor, die an interkurrenten Krankheiten gestorben waren, aber in den letzten Wochen vor dem Tode viele Attacken gehabt hatten.

Alzheimer zielt also darauf hin, daß hier offenbar zwei Prozesse nebeneinander zu gehen scheinen, von denen der eine auf frische Entzündungen schließen läßt, während der andere das Ablaufstadium solcher bedeutet.

Auerbach ist, gestützt auf diese von Alzheimer gegemachten Beobachtungen, entschieden der Ansicht, daß beide Veränderungen für nichts anderes aufzufassen sind, „als das histologische Korrelat ganz leichter oberflächlicher und in Schüben verlaufender Enkephalitiden."

Ebenso stellte Marchaud[51]) kürzlich fest, daß sich bei Epileptikern fast ausnahmslos Veränderungen an Meningen und Gehirn fanden. Auch er führt diese Veränderungen auf chronische Meningo-Enkephalitis zurück. Ob aber schließlich seine Behauptung, die Epilepsie sei eine organische Hirnerkrankung, und es gäbe keine Neurose, nicht zu weit geht, sei dahingestellt mit Rücksicht auf die vorher zitierte Ansicht Binswangers.

Binswanger [„Epilepsia"] bestätigt ebenfalls die Alzheimerschen Befunde, läßt es jedoch fraglich erscheinen, ob diese Schädigungen Ursache oder Folge der vielen epileptischen Anfälle gewesen sind.

Alzheimer selbst wagt es vorerst noch nicht zu entscheiden, ob die von ihm beobachteten frischen Zellveränderungen den epileptischen Anfällen ursächlich zugrunde gelegt werden könnten. Auch Kußmaul faßte die Veränderungen als Folge epileptischer Anfälle auf. Ebenso neuerdings der Italiener G. Sala [„Epilepsia"].

Die Entscheidung der Frage auf direktem Wege erscheint in der Tat recht schwierig. Dagegen gelingt es auf indirektem Wege ihr näher zu treten.

Die Tatsache, daß die Meningitis serosa, bzw. Meningo Encephalitis serosa,[1] so wenig von dieser Krankheit pathologisch-anatomisch auch bekannt ist, so auffallend in ihren Charakteren mit den Veränderungen an Meningen und Hirn bei Epilepsie übereinstimmt, scheint geradezu zu beweisen, daß mindestens solche Veränderungen nicht als Folge der enormen Druckschwankungen und Kreislaufstörungen ausschließlich angesehen zu werden brauchen. Es scheint sich hier bei beiden Erkrankungen um den Ausdruck ein und desselben Vorganges zu handeln mit dem Unterschiede, daß er das eine Mal zur Epilepsie führt, das andere Mal nicht.

Ebenso scheint durch die von House und Quincke beobachtete Tatsache, daß der Lumbaldruck in völlig anfallsfreien Zeiten ein normaler war, in Zeiten aber, wo der Lumbalpunktion Anfälle vorausgegangen waren oder ihr bald nachfolgten, höher war als in der Norm, darauf hinzuweisen, daß das Symptom der Liquorvermehrung keineswegs als Folge der Anfälle allein sich auffassen läßt, sondern derselben noch ein anderer Prozeß zugrunde liegen muß, der wahrscheinlich auch mit der Entstehung des Anfalls im engsten Zusammenhange steht. Es muß eben die von Auerbach angenommene in Schüben verlaufende Entzündung sein.

Übrigens schreibt House der dem Anfall unmittelbar vorhergehenden Liquorvermehrung die Entstehung der „Aura“ zu. In der Zeit der Bewußtlosigkeit nach dem Anfall stellt sich der normale Druck wieder her. Geschehe dies nicht, so erfolge ein weiterer Anfall. Auch diese Beobachtung entspricht sehr schön der Vermutung Auerbachs. Es signalisiert gewissermassen der Liquor durch seine Zunahme den schubweis einsetzenden entzündlichen Vorgang.

Endlich sei auch der Beobachtung Erwähnung getan, daß bei genuinen Epileptikern trotz häufiger Anfälle zuweilen keinerlei Veränderungen am Gehirn oder den Häuten zu konstatieren gewesen sind, was ebenfalls gegen die Annahme spricht, daß die vorgefundenen Veränderungen als Folge der epileptischen Anfälle aufzufassen seien.

Ein weiteres Moment für die Annahme entzündlicher Vorgänge bei der Epilepsie sieht Auerbach in der Ähnlichkeit zwischen dem Befund bei traumatischer Hirnzyste, mit dem einer solchen sicheren Enkephalitischen Ursprungs. Nach seinen Untersuchungen ist er zu der Überzeugung gekommen, daß zwischen den rein traumatisch entstandenen und zwischen den bakteriell-embolischen, namentlich nach cerebraler Kinderlähmung, pathologisch-anatomisch kein Unterschied besteht. Es können, wie er sich ausdrückt, „im übrigen rein traumatische Hirnentzündungen, ohne oder mit Beteiligung der Hirnhäute, genau dieselben Bilder darbieten und denselben anatomischen Ausgang nehmen, wie die bakteriell-embolisch oder nach anderen Ursachen entstandenen."

Wenn wir es also kurz zusammenfassen, so hat Tilmann die Überzeugung erlangt, daß eine grob anatomische Veränderung, die das Gehirn in Mitleidenschaft zieht, z. B. Exostosen oder Zysten der Arachnoidea, Zysten im Gehirn, Tumoren usw. an sich nicht imstande sind, Epilepsie hervorzurufen, sondern daß daneben sich ein chronisch-entzündlicher Prozeß entwickeln muß, der seinerseits erst die Epilepsie erzeugt.

Henri Claude und Paul Lejonne[52]) konstatieren in demselben Sinne zwei Voraussetzungen zur Epilepsie: Meningokortikale Schädigungen irgendwelcher Art, zu denen sich eine Intoxikation bzw. Auto-Intoxikation gesellen müsse. Sie stützen sich hierbei auf ihre Versuche an Hunden, denen sie subdural linksseitig über den Zentralwindungen verdünnte Chlorzinklösung injizierten. Nachdem die symptomatischen Reizerscheinungen geschwunden waren, und Gesundheit der Tiere wieder eingetreten, wurde an dieselben eine bestimmte Menge Strychnin verfüttert, worauf nach einigen Tagen und Wochen Krampfattacken kamen.

Andererseits kann meningokortikale Schädigung plus Intoxikation in ein und demselben Prozeß gemeinsam liegen, worauf die Befunde mit lediglich ödematöser Durchtränkung des Gehirns hindeuten, wofür aber auch die von Auerbach hervorgehobenen Momente sprechen.

Wenn nun also ein Entzündungsprozeß der Epilepsie zugrunde liegt, so kann ein solcher demnach hervorgerufen werden:

1. Ohne Infektion durch ein Trauma, wie bei der Meningitis serosa traumatica,

2. Mit Infektion

a) Durch traumatische Eröffnung der Schädelhöhle

b) Metastatisch von einer Infektionsquelle her.

3. Durch das Aufflackern eines alten Prozesses, wie z. B. an einer enkephalitischen Zyste. Nur auf diese Weise ist es nach Tilmann zu verstehen, warum eine solche Zyste noch nach Jahrzehnten zur Epilepsie führt. Es sei dann eben später noch ein Entzündungsprozeß daselbst entstanden.

Gewöhnlich wird es sich bei der Spätkombination von Zyste mit Epilepsie wohl um eine frische Infektion handeln, wobei sich der Infektionserreger, der gewöhnlich nicht eitriger Natur ist, z. B. Influenzabazillen, an ihr als dem Punktum minoris resistentiae festsetzen; jedoch muß man dabei auch an das Wiederaufflackern eines alten entzündlichen Prozesses denken. Friedmann[53]) stellte in seinen Entzündungsversuchen an Kaninchen fest, daß in dem der Entzündung folgenden Vernarbungsprozeß Inseln bestehen blieben, in welchen die Zellenpoliferation keinen Abschluß gefunden hatte, „In ihnen kann eine neue kongestive Welle frische Blutungen erzeugen und damit das Wiederaufflackern der Entzündung hervorrufen."

So spricht denn alles für die Vorstellung Tilmanns und Auerbachs, daß „das eigentlich charakteristische Epilepsie erzeugende Prinzip die Entzündung des Gehirnes im weitesten Sinne des Wortes" ist.

Wenn also anzunehmen ist, daß die pathologische Liquorvermehrung in irgendeiner Form entzündlichen Vorgängen im Hirn ihren Ursprung verdankt, so ist auch der Wahrscheinlichkeit Raum geboten, daß eine dauernde Ableitung des Liquor cerebro-spinalis nicht allein als eine entlastende Maßnahme anzusehen ist, sondern mit ihr zugleich möglicherweise auch Entzündungsprodukte aus den erkrankten

Partien herausgeschwemmt werden könnten. Die Erklärung eines französischen Autors, „que la trépanation est à l'épilepsie ce, que l'iridectomie est au glaucome“ würde also das ungenügend zu betrachten sein.

Auch Tilmann spricht gelegentlich die Vermutung einer Herausschwemmung von Entzündungsprodukten aus.

Nach Alzheimer sind Toxine wohl imstande, epileptiforme Anfälle hervorrufen zu können. Es „könnte so auch der epileptische Anfall nichts anderes sein, als das Symptom der Vergiftung der nervösen Substanz“.

Es muß zugegeben werden, daß über die Art dieser Gifte noch völlige Unkenntnis herrscht. Sicher ist für die rein traumatischen Fälle ohne Infektion wohl anzunehmen, daß eine Stoffwechselstörung, die vielleicht hervorgerufen ist durch eine infolge des Traumas herbeigeführte Zirkulationsstörung, abnorme Stoffwechselprodukte erzeugt und dadurch einen Entzündungsprozeß hervorruft.

Donath[55]) glaubte, es könnte vielleicht im zerfallenden der Einschmelzung anheimgegebenen Hirngewebe eine Quelle für die Toxinbildung gegeben sein, jedoch hat er experimentell die Vermutung nicht bestätigen können.

Ob eine hämorrhagische Infiltration der Meningen, bzw. subdurale Ergüsse und Blutungen ins Gehirn bei ihrer Resorption und den damit verbundenen Abbauprozessen solche Toxine liefern können, erscheint unwahrscheinlich nach den klinischen Erfahrungen bei Apoplexien usw.

Somit bleibt weiter nichts übrig, als eine Zirkulationsstörung in der Hirnsubstanz anzunehmen, die zur Bildung abnormer Stoffwechselprodukte führt, und durch lokalisierte Giftwirkung die Erscheinung des epileptischen Anfalls hervorruft. Eine Annahme, deren vorläufige Notwendigkeit Henneberg [„Epilepsia“] zwar anerkennt, aber noch für recht unbefriedigend hält. Zumal da es noch nicht gelungen ist, in dem abfließenden Liquor Gifte unbestritten nachzuweisen.

Für die Fälle von Epilepsie, bei denen eine sichere Infektion zur Erklärung der Entzündung nachweisbar war,

kann über das Vorhandensein eines solchen Giftes kein Zweifel bestehen; wenn man auch nicht annehmen kann, daß die ursprüngliche Schädigung, d. h. das ursprüngliche Bakteriengift, noch nach Jahren oder länger wirksam sei, sondern vielmehr glauben muß, daß diese Bakterien nur einen Prozeß in Gang gebracht haben, der von diesem Augenblicke an imstande ist, sich selbst zu nähren. Ähnlich etwa, wie man sich das Chronischwerden einer einst durch Bakteriengifte hervorgerufenen Nephritis zu denken hat.

Jonnesco schreibt ebenfalls den Erfolg seiner Halssympathikusresektion möglicherweise der durch die Erweiterung der Gefäße im Gehirn bedingten Verbesserung der Zirkulation zu, wodurch vielleicht die Herausschwemmung von Toxinen ermöglicht würde.

Nach Redlich, Pötzl und Hess[12]) hönnen im Liquor vorhandene Gifte zweierlei Ursprung haben: einmal könne es sich um die von Donath vermuteten toxisch wirkenden Abbauprodukte des Zentralnervensystems handeln, oder es könnte sich nur um den Übertritt von Giften aus dem Blut in den Liquor handeln. Möglicherweise könnten beide Bildungsmodi nebeneinander bestehen. Demgemäß hat man auch im Blut nach verantwortlich zu machenden Stoffen gesucht. Gefunden wurde vieles, bestätigt hat sich nichts[58]).

Mainzer beschuldigte die Harnsäure, Krainsky-Donath das Cholin, Tintemann die Harnsäure. Ceni glaubte ein besonderes Serum bei Epileptikern nachgewiesen zu haben, welches die Epilepsie verursache.

Indessen sind alle auf Blutgifte oder im Liquor vorhandene giftige Substanzen gehenden Unsersuchungen bis jetzt völlig ergebnislos verlaufen. Wir müssen uns trösten mit der Annahme, daß die Unvollkommenheit unserer Mittel es bisher uns unmöglich gemacht hat, die wohl nur recht geringen und wahrscheinlich an Ort und Stelle der Wirkung gebildeten Substanzen nachzuweisen.

Aber wie dem auch sei, jedenfalls spricht die Erfahrung und der Befund zugunsten derjenigen Therapie,

welche dem Liquor eine möglichst lange, vielleicht sogar dauernde Abflußgelegenheit verschafft. Es ist lange bekannt, daß gerade die Fälle, welche am reichlichsten Liquor produzieren, die günstigsten Heilresultate geben. Ob wir aber die Menge des produzierten Liquor in Beziehung setzen dürfen zur Schwere der Fälle, bzw. dem Grade der derselben zugrunde liegenden Entzündung, erscheint recht zweifelhaft. Es gibt Fälle mit schweren Anfällen, bei denen wenig Liquor fließt und Fälle mit leichten Anfällen, bei denen die Liquorproduktion enorm ist. Wahrscheinlich spielt aber auch hier die verschiedene Lokalisation des Entzündungsprozesses eine Rolle, vielleicht auch die Möglichkeit, daß es sich nicht um ein, sondern um mehr Toxine gleichzeitig handelt, je nach deren wechselndem Vorhandensein nebeneinander bald das Ödem, bald die Krampfanfälle im Vordergrunde stehen. Nur so könnte man sich das Auftreten von entzündlichen Ödemen im Hirn ohne Epilepsie erklären.

Es ist indessen auch die Frage zu erwägen, ob es noch in allen Fällen möglich ist, durch entgiftenden Liquorabfluß Heilung zu erzielen. Die Tatsache, daß alte Fälle von Epilepsie häufig so unzugänglich sind, daß sich in ihnen die epileptische Veränderung gewissermaßen stabilisiert hat, ist vielleicht so zu erklären, daß die Stoffwechselveränderung der Hirnsubstanz bereits irreparabel geworden war, und nun ständig ein Herd für die Lieferung neuen Giftes bleibt.

Trotzdem nun der günstige Einfluß der Liquorableitung lange bekannt war, ist auffallenderweise die Methodik desselben immer sehr primitiv gewesen. Vielleicht ist die Ursache hierfür darin zu suchen, daß man die Notwendigkeit eines dauernden Liquorabflusses ja nicht voraussehen konnte, und sich, zumal bei dem meist recht üblen Zustand, in dem die Patienten zur Operation kamen, mit dem augenblicklichen Erfolge begnügen zu müssen glaubte. Jede Trepanation ist ja, wie Chapman hervorhebt, einer Probelaparotomie gleich zu setzen. Vielleicht hoffte man auch, daß der Liquorstrom, wie es häufig der Fall ist, mit der Zeit von selbst versiegen werde.

v. Bergmann verwandte die Rohrdrainage, und führte diese in Fällen, die mit bis in den Seitenventrikel reichenden Zysten verbunden waren, bis in diesen.

Auch Kocher drainierte in gleicher Weise. Anfangs schob er das Röhrchen blos unter Dura und Arachnoidea. Da es sich dort leicht verschob und verlegte, ging er dazu über, den Seitenventrikel von oben und vorne her zu eröffnen und das Röhrchen in diesen einzuführen. Am peripheren Teil seiner Röhrchen, die leicht gekrümmt waren, befand sich eine Querplatte, die das Hineinsinken verhinderte. Die äußere Öffnung endete frei nach außen, wurde einfach mit Jodoformgaze bedeckt und durch Verband geschlossen. Kocher gab dieses Röhrchenverfahren aber bald wieder auf zugunsten des Tampons, oder bemühte sich, durch häufiges Sondieren eine Fistel offen zu halten. Auch die anderen Autoren behalfen sich bei Notwendigkeit des Liquorabflusses auf ähnliche Weise.

Alle diese einfachen Verfahren haben aber das Gemeinsame, daß sie die Gefahr einer Infektion heraufbeschwören. Schon v. Bergmann erhob seiner Zeit auf Grund übler Erfahrungen warnend seine Stimme. Es werden auch eine ganze Reihe Fälle von tötlicher Infektion mitgeteilt. Wie ein Fall von Rasumowsky[61]) zeigt, kann eine Infektion in die Ventrikel hinein sogar ohne weiteres zur allgemeinen Sepsis führen. Merkwürdigerweise legt Kocher der Infektion sogar eine therapeutische Bedeutung bei. Dem Einfluß leicht entzündlicher Veränderungen schreibt er das Versiegen der abnormen Sekretion zu, „analog, wie wir bei serösen Ergüssen in Gelenken . . . durch Karbol- und Jodinjektion, ja oft durch recht schwache Entzündungserreger ein bleibendes Zurückgehen der abnormen Sekretion zu konstatieren in der Lage sind".

Eine solche Infektion glaubt er setzen zu können durch abwechselndes Auf- und Niederlegen der Patienten, wobei dann der abfließende Liquor durch „Hereinbrodelnde Luft" mit ihren schwachwirksamen Infektionserregern ersetzt würde. Gelegentlich wagte Kocher sogar eine Jod- oder

Karbolinjektion durch das Rohr in die Schädelhöhle und will damit Erfolg gehabt haben. Dieses bedenklich erscheinende Wagnis ist später von J. Muskens in zwei Fällen von Meningitis serosa mittelst Sublimatlösung wiederholt worden. Muskens enthält sich jedoch des Urteils ob dieser Durchspülung und gewissermaßen adstringierenden Behandlung irgendein Wert beizumessen wäre.

Besser als diese Verfahren, weil die Gefahren eine Infektion vermeidend, wäre die subkutane Drainage nach Mikulicz. Kocher scheint indes mit ihr keine guten Erfolge erzielt zu haben, denn er ging wieder zur offenen Drainage über, was er ausdrücklich angibt.

Cushing empfahl, allerdings für den ödematösen Hirnprolaps, die Anlagerung einer Schicht Muskelsubstanz des Temporalis. Er nimmt an, daß durch diese muskulöse Einlagerung in die Knochenbresche günstige Bedingungen zur Liquorresorption gegeben seien, die namentlich auch durch die Kontraktionen der Muskelsubstanz befördert würde.

v. Bramann[56])[57]) empfiehlt seinen Balkenstich zur Ableitung des Liquor bei Epilepsie. Indessen kann diese Methode jedoch nur für die Fälle in Betracht kommen, bei denen der entzündliche Prozeß sich durch Sekretion in die Ventrikel allein äußert, also bei der Kombination von Hydrokephalus und Epilepsie.

Ob die neuerdings von Clure[60]) und Payr[59]) angegebenen Verfahren der Ableitung des Liquor dienen können, kann vorerst aus Mangel an praktischen Erfolgen nicht entschieden werden. Clure sucht den Liquor aus der Schädelhöhle dadurch abzuleiten, daß er dieselbe durch eine Nackenvene direkt verbindet mit dem Venensystem des Halses.

Payr will den Ventrikel durch ein in den Sinus longitudinalis eingenähtes in Formalin gehärtetes Arterienrohrstück ebenfalls mit dem Venensystem in Verbindung setzen, indessen ist, abgesehen von dem noch recht kompliziert erscheinenden Eingriff, ein Urteil über die Brauchbarkeit des Verfahrens noch nicht fällbar.

Literatur.

[1]) Bereczowsky: Dtsche. Ztschrft. f. Chir. Bd. 53. Untersuchungen über die Bedingungen und Methodik operativer Druckentlastung des Gehirns.

[2]) Friedrich: 34. Kongreß d. deutsch. Gesellschaft für Chirurgie. [1905.]
— Derselbe: Dtsche. Ztschrft. f. Chir. Bd. 77. Operative Beeinflussung des Epileptikergehirns.

[3]) E. Redlich: Dtsche. Ztschrft. f. Nervenheilkunde. Bd. 36. Die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie.
— Derselbe: Arch. f. Psych. Bd. 41. Über Halbseitenerscheinungen bei gemeiner Epilepsie.

[4]) P. Marce: Progrès méd. 1887, No. 44. Vgl. Referat: Zentr.-Bl. f. Chir. 1888, S. 405.

[5]) Zappert: Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 64. Beiträge zur Entstehung der Epilepsie.

[6]) Honse: vgl. Referat im Jahresbericht für Psychiatrie 1898.

[7]) S. Weil: Beiträge z. klin. Chir. Bd. 70. Die operative Behandlung der Epilepsie.

[8]) Binswanger: Die Epilepsie. Wien 1899.

[9]) Kümmell: Dtsche. med. Wochenschrift 1892, 23. Zur operativen Behandlung der Epilepsie.

[10]) F. Krause: Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. Die Behandlung der nichttraumatischen Formen der Epilepsie.

[11]) Kocher: Arch. f. klin. Chir. Bd. 59. Über einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie.
— Derselbe: Kongresse d. deutsch. Ges. f. Chir. 1899 und 1910.

[12]) Redlich, Poetzl und Hess: Untersuchungen über das Verhalten des Liquor bei der Epilepsie. Vgl. „Epilepsia": Revue internationale trimestrielle.

[13]) Jianu: Dtsche. Ztschrft. f. Chir. Bd. 106. Dekompressive Kraniektomie.

[13]) Donath: Wien. klin. Wochenschrift. Bd. 16. Kraniektomie bei Epilepsie.

[14]) Stieda: Arch. f. klin. Chir. Bd. 77 [1908]. Beitrag zur Frage des Verschlusses traumatischer Schädeldefekte.

[15]) M. Sébileau: Société de Chir. [11. Okt.—8. Nov. 1908.]

[16]) Bunge: Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. Bedeutung traumatischer Schädeldefekte und deren Deckung.

17) A. Fränkel: Wien. klin. Wochenschrift. 1905. Schädeldefekt und Epilepsie.

18) W. Schaak: Beiträge z. klin. Chir. Bd. 69. Beiträge zur Schädel- und Gehirntherapie.

19) v. Eiselsberg: Arch. f. klin. Chir. Bd. 36.

20) Schär: Arch. f. klin Chir. 1899. Bd. 59. Beiträge zur Hirntherapie mit spezieller Berücksichtigung der Ätiologie und operativen Behandlung der Epilepsie.

21) Federmann: Chirurgenkongreß 1910.

22) Kotzenberg: Beiträge z. klin. Chir. Bd. 55. Zur Frage der operativen Behandlung der idiopathischen Epilepsie.

23) Schulze-Berge: Arch. f. klin. Chir. Bd. 72. Über Heilung Jacksonscher Epilepsie durch Operation.

24) Dsirne: Russ. Arch. f. Chir. 1904.

25) F. Krause: Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. Vgl. Titel unter 10.
— Derselbe: Med. Klinik. 1909, 38. Operative Behandlung der Epilepsie.

26) H. Braun: Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. Erfolge der operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie.

27) Cluss: Beiträge z. klin. Chir. Bd. 66. Über Dauererfolge der operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie.

28) v. Bergmann: Sitzung des Berliner militärärztlichen Vereins vom 29. August 1887.

29) Graf: Arch. f. klin. Chir. 1898. Die Trepanation bei traumatischer Jacksonepilepsie.

30) Ito: Dtsche. Ztschrft. f. Chir. Bd. 52. Experimentelle Beiträge zur Ätiologie und Therapie der Epilepsie.

31) Jianu: Dtsche. Ztschrft. f. Chir. 106. Vgl. unter 12.

32) Geigel: Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart 1880.

33) Nawratzky-Arndt: Berl. klin. Wochenschrift. 1899, 30. Über Druckschwankungen in der Schädel-Rückgratshöhle.

34) v. Bechterew: Neurol. Zentralbl. 1891. Blutzirkulation im Gehirn während epileptischer Anfälle.

35) Binswanger: Die Epilepsie. Wien, 1899.

36) Jonnesco: Zentralbl. f. Chir. Bd. 24. Die Resektion des Halssympathikus in der Behandlung der Epilepsie.

37) F. Krause: vgl. Med. Klinik. 1909, S. 141f.

38) Spischarny: vgl. Referat. Zentralbl. f. Chir. Bd. 1902.

39) Bier: Grenzgeb. d. Mediz. Bd. 7, 2—3. Einfluß künstlich erzeugter Hyperämie und künstlich erhöhtem Hirndrucks auf Epilepsie.

40) Kocher: Dtsche. Ztschrft. f. Chir. Bd. 36 [1893]. Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Hirns und Rückenmarks.

41) Deucher: Dtsche. Ztschrft. f. Chir. Bd. 35. Experimente zur Lehre vom Hirndruck.

[42]) Sauerbruch: Grenzgeb. d. Medizin. 3. Suppl.-Band. 1907. Blutleere Operationen am Schädel unter Überdruck nebst Beitrag zur Hirndrucklehre.
[43]) Bouché: L'epilepsie essentielle. Vgl. „Epilepsia".
[44]) Tilmann: Arch. f. klin. Chir. Bd. 92. Die chirurgische Behandlung der traumatischen Epilepsie.
[45]) Auerbach: Grenzgeb. d. Medizin. Bd. 19 [1909]. Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung.
[46]) Krause-Placzek: Berl. klin. Wochenschrift. 1907, 29. Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebralis.
[47]) M. Reichardt: Zeitschrift f. d. ges. Neurologie. Bd. III [1911]. Über Hirnschwellung.
[48]) J. Muskens: Encephalomeningitis serosa. Vgl. „Epilepsia".
[49]) Weitz: Neurolog. Zentralblatt. 1910. Liquordruck und Kopftrauma.
[50]) Boenninghaus: Die Meningitis serosa. Wiesbaden 1897.
[51]) Marchand: De l'épilepsie. Gaz. d. Hôp. 92 [1909].
[42]) Claude-Lejeune: vgl. „Epilepsia".
[53]) Friedmann: Dtsche. Ztschrft. f. Nervenheilkunde. 1898. Bd. 14. Zur Lehre und patholog. Anatomie der nichteitrigen Enkephalitis.
[54]) Alzheimer: Beitrag zur patholog. Anatomie bei Epilepsie. Monatschrft. f. Psych. 1898.
[55]) Donath: Dtsche. Ztschrft. f. Nervenheilkunde. Bd. 33. Sind Neurotoxine bei der Auslösung des epileptischen Anfalls anzunehmen?
[56]) v. Bramann: Münch. med. Wochenschrift. 1908, 32. Balkenstich.
[57]) Anton: Med. Klinik. 1909, 48. Bericht über Operationen mittels Balkenstich.
[58]) v. Schuckmann, Monatsschrift f. Psych. 19. Kritisches und Experimentelles zur Toxinhypothese bei Epilepsie.
[59]) Payr: Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. Dränage der Ventrikel mittels frei transplantierter Blutgefäße.
[60]) Clarc: John Hopkins hosp. bull. Apr. 1909. Hydrokephalusdrainage in eine Nackenvene.
[61]) Rasumowsky: Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. Zur Trepanation bei kortikaler Epilepsie.

Lebenslauf.

Ich, Hans Heidelberg, wurde am 3. Mai 1885 in Bromberg in der Provinz Posen geboren, als Sohn des Kgl. Oberlandmessers Paul Heidelberg und seiner Ehefrau Antonie geb. Laubitz. Meiner Staatsangehörigkeit nach bin ich Preuße. Meine Schulausbildung erhielt ich in Posen am Kgl. Friedrich-Wilhelms-Gymnasium, welches ich Ostern 1907 mit dem Reifezeugnis verließ. Danach studierte ich zwei Semester an der Universität Berlin bis Ostern 1908 und ging darauf nach Heidelberg, wo ich drei weitere Semester Medizin studierte bis zur Ablegung der ärztlichen Vorprüfung am Ende des Sommersemesters 1909. Sodann wandte ich mich auf ein Semester nach Breslau, und im folgenden Sommer 1910 befand ich mich für ein Semester in München. Vom Herbst 1910 an studierte ich die folgenden drei Semester wieder in Heidelberg, wo ich jetzt am 7. Mai 1912 die ärztliche Hauptprüfung bestand. Zurzeit bin ich im Begriffe, in das praktische Jahr einzutreten.